Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Marburg
Direktor: Prof. Dr. F. Klewitz

Herzmuskelschädigung durch Unfall

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg

vorgelegt von
Helmut Bartels
aus Minden

Marburg 1938

Druck: Hessischer Verlag Karl Euker, Marburg-Lahn

Angenommen von der Medizinischen Fakultät zu Marburg
am 22. Oktober 1938.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. Klewitz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Einleitung.

Die Arbeit soll einen Überblick geben über die Herzmuskelschäden, die durch mittelbare Gewalteinwirkung entstehen können. Damit sind gemeint einmal stumpfe Brustwandtraumen, also von außen an den Thorax herangetragene Gewalteinwirkungen, zum anderen intrathorakale Drucksteigerungen, wie sie z. B. beim Heben einer schweren Last auftreten.

Nicht angeführt werden die direkten Herzverletzungen durch Schnitt, Stich, Schuß oder Anspießen des Herzens durch frakturierte Rippen; also die Fälle, wo nach Ort, Richtung und Form der einwirkenden Gegenstände die entstehenden Verletzungen ohne weiteres erklärt sind.

Schädigungen durch stumpfe Gewalt haben gerade heute eine große klinische und unfallrechtliche Bedeutung, wo Verletzungen dieser Art durch die gewaltige Steigerung des Autoverkehrs und die anwachsende Zahl der in industriellen Betrieben Tätigen stark zugenommen haben. Aber auch der Sport kann, neben Herzschädigung durch körperlicher Überanstrengung, Anlaß zu stumpfen Herztraumen geben.

Von Einfluß auf die Art des entstehenden Traumas wird endlich noch sein, ob ein gesundes oder ein schon vorher krankes Herz betroffen wird. Darauf wird bei der Schilderung der einzelnen Verletzungsarten häufig zurückzukommen sein.

I. Herzrupturen.

In der Literatur sind schwere Herzmuskelverletzungen schon frühzeitig beschrieben und ihr Zusammenhang mit dem Unfall klargestellt worden. Vor allem sind dies die vollständigen Herzrupturen, die meist innerhalb kürzester Zeit zum Tode führen, falls nicht sogleich chirurgische Hilfe möglich ist. Die Autopsie gestattet in diesen Fällen eine genaue Prüfung der Verletzung, auch etwa vorhanden gewesener Herzschäden; der eindeutige Zusammenhang mit dem Trauma ist also leicht zu entscheiden.

Der Tod erfolgt bei der Herzruptur, falls neben ihr größere Weichteilverletzungen bestehen, durch Verbluten nach außen oder in die Pleurahöhle. Bei unverletztem Perikard kommt es zum Tode durch die Herztamponade, bei der der mit Blut angefüllte Herzbeutel das Herz komprimiert, ihm die Ausdehnungsmöglichkeit in der Diastole nimmt und so die Herzarbeit unmöglich macht.

Ursache der vollständigen Herzrupturen sind zumeist schwere Quetschungen, Überfahrenwerden, Fall aus größerer Höhe, Verschüttungen und Huftritte. Der Entstehungsmechanismus der Herzverletzung ist verschiedenartig. Vor allem beim jugendlichen, elastischen Thorax kann durch Andrängen der vorderen Brustwand gegen die Wirbelsäule das dazwischenliegende Herz gequetscht werden. Auch kann eine Platzruptur bei Kompression des Thorax durch die dabei auftretende Drucksteigerung im Herzen entstehen. Die bei schlagartigem Trauma in der Herzgegend zustandekommende Erschütterungswelle kann vor allem auf die der Brustwand nahegelegenen Herzteile fortgeleitet werden.

Über die Häufigkeit der Herzruptur teilt *G. Fischer* in einer Arbeit über Herzverletzungen mit, daß er bei 452 durch Unfall entstandenen Herzverletzungen 69 Rupturen fand. Wie aus den Veröffentlichungen hervorgeht, sind die kompletten Herzrupturen meist von schweren Weichteilverletzungen des Thorax und von Rippenfrakturen begleitet. Aber es sind in der Literatur auch sichere Fälle angegeben, in denen vollständige Herzwandzerreißungen ohne jede erkennbare Verletzung am Brustkorb gefunden wurden.

Ein von *Henny* veröffentlichter Fall ist in dieser Hinsicht besonders eindrucksvoll:

Ein 19jähriger Portier wird mit der Brust im Lift eingeklemmt und stirbt wenige Stunden darauf. Die Sektion ergibt: Haut absolut unverändert, keine Fraktur des Sternum oder der Rippen, Wand des rechten Herzen vollständig durchgerissen, Septum total zerrissen. Alte Veränderungen am Myokard fanden sich nicht.

Von Interesse ist auch ein von *Th. Fischer* beschriebener Sportunfall, den ich gleichfalls anführen möchte:

Ein Boxer und Athlet, ein kräftiger Mann von 25 Jahren, bekam bei Wettkampf einen Stoß in die Magengegend, worauf er zu Boden stürzte und nach 1½ Stunden starb. Die Sektion ergab keine äußeren Verletzungen. Am Herzen fand sich eine von oben nach unten verlaufende 11,3 cm lange Ruptur des rechten Ventrikels.

Ebbinghaus erklärt sich die außergewöhnliche Ausdehnung der Ruptur dadurch, daß der Stoß von unten nach oben gerichtet war und, unter dem Rippenbogen eindringend, das Herz direkter getroffen habe, als es bei Abschwächen des Stoßes durch die Thoraxwand möglich gewesen wäre.

Es ist nicht verwunderlich, wenn bestehende krankhafte Veränderungen des Myokards akut zerreißende Herztraumen begünstigen und schon leichtere Einwirkungen, die einem gesunden Herzen nicht schaden, Herzzerreißungen bewirken würden. Im Schrifttum finden sich zwar keine Angaben über die Wirkung stumpfer Brustwandtraumen bei vorher geschädigtem Herzmuskel. Zwei Ver-

öffentlichungen aber zeigen, wie eine intracardiale Druckerhöhung zur Ruptur des geschädigten Herzmuskels führte.

Knoll (1895) schildert, wie bei einem Arzt eine stärkere Dosis Digitalis zur Ruptur des, wie die Sektion ergab, fettinfiltierten Herzens führte. Er beschuldigt als Ursache die durch das Medikament bedingten Kontraktionen des Herzen, die eine Drucksteigerung im Herzen veranlaßten.

Squire berichtet von einem vorher angeblich gesunden Mann von 73 J., bei dem während des Stuhlgangs plötzlich Schmerz in der Herzgrube auftrat, der bis zum 25 Stunden später erfolgenden Exitus ständig zunahm, und wo bei der Autopsie eine Ruptur des verfetteten Herzens gefunden wurde.

Danach darf wohl ohne weiteres angenommen werden, daß mechanische Schädigungen des Herzmuskels und auch Steigerung des Herzinnendruckes, wie wir sie als Traumafolgen kennen, Ruptur eines erkrankten Herzmuskel veranlassen können.

Ähnliches können wir für den Abriß eines Papillarmuskels schließen aus zwei Berichten, die *Hausen-Faure* und *Hasenjäger* über dieses in der Herzpathologie seltene Ereignis schildern.

Es handelt sich um den Abriß des vorderen bzw. hinteren linken Papillarmuskels. Der Abriß führte unter den Zeichen schwerer Herzinsuffizienz in kürzester Zeit zu Tode. Das klinische Bild ließ eine genaue Diagnose nicht zu. Das Ereignis war bei den 52 J. bzw. 68 J. alten Patienten eingetreten, ohne daß vorher besondere Anstrengungen oder Brustwandtraumen in Erfahrung gebracht werden konnten. Die Sektion ergab beide Male allgemeine Coronarsklerose mit myomalazischen Infarktherden des Herzmuskels, die auch auf die an der Basis abgerissenen Papillarmuskeln übergriffen. Die Ursache sehen die Verfasser in dem systolischen Zug an den geschädigten Papillarmuskeln.

Hier liegt wohl auch der Schluß nahe, daß bei derartigen pathologischen Veränderungen des Herzmuskels eine starke Drucksteigerung im Herzen — Thoraxkompressionen oder plötzliche Anstrengung — den Abriß herbeiführen kann.

II. Die Commotio cordis und ihre Folgen.

Ist so sichergestellt, daß durch Gewalteinwirkungen, die von der Brustwand fortgeleitet werden oder durch Drucksteigerung im Herzen entstehen, Rupturen der Herzwand auftreten, die neben Perikard und Endokard die gesamte Muskelschicht der Herzwand durchsetzen, so läßt sich folgern, daß geringere Gewalteinwirkungen Herzmuskelschädigungen geringeren Ausmaßes bewirken, daß Einrisse wechselnder Größe und Tiefe, evtl. mit Blutungen in der Muskulatur der Wandung, der Papillarmuskel und des Septums auftreten können. Derartige Verletzungen werden nicht oder nicht gleich zum Tode führen müssen, aber mehr oder weniger die Leistungsfähigkeit des Herzens beeinträchtigen. Vorkommnisse dieser

Art sind mehrfach beschrieben und als Commotio cordis bezeichnet worden. Vor allem in der älteren Literatur herrscht aber eine große Unklarheit über die Folgeerscheinungen traumatischer Einwirkungen auf den Herzmuskel. Das ganze Problem ist widerspruchsvoll und unbefriedigend geblieben; gerade die klinischen Erscheinungen und ihr ursächlicher Zusammenhang mit dem angeschuldigten Trauma entbehrt einer befriedigenden Deutung.

Angesichts dieser Unsicherheit der klinischen Beobachtung ergab sich die Notwendigkeit, auf experimentellem Wege Klarheit in diese Frage zu bringen. Es wurde versucht, im Tierexperiment sowohl die morphologischen wie die funktionellen Folgeerscheinungen traumatischer Herzschädigungen festzustellen und daraus Schlüsse für die menschliche Herzpathologie zu ziehen.

A. Experimentelle Forschung.

Külbs hat in vorwiegend morphologisch orientierenden Versuchen an Hunden sich zuerst mit der Bedeutung des Traumas für die Entstehung von Herzmuskelerkrankungen befaßt.

K. schlug mit einem 150 g schweren Holzhammer Hunde 1–3mal in die Gegend des Herzspitzenstoßes. Die Tiere äußerten meist in ihrem Verhalten nichts besonderes. Einige Male legten sie sich hinterher hin und waren nicht zum Aufstehen zu bewegen. In diesen Fällen zeigte die Obduktion hochgradige Herzveränderungen. Ergebnis der Versuche: Es finden sich oft ausgedehnte Herzverletzungen ohne nennswerte Verletzungen der Thoraxwand. Es kann ein plötzlicher Herzstillstand zustandekommen. Es können ausgedehnte anatomische Veränderungen vorhanden sein, ohne daß sie auskulatorisch nachweisbar waren. Die Veränderungen bestanden hauptsächlich in Blutungen in Klappen, Herzmuskel und Perikard. Die Blutungen werden teils resorbiert, zum Teil vor allem in der Herzmuskulatur, durch Bindegewebe ersetzt. Es können sich ganz allmählich Zeichen von Myokarditis entwickeln, wahrscheinlich auch von Endokarditis oder Klappeninsuffizienz.

Ebenfalls fand *Ruska* in Versuchen, die an Kaninchen angestellt wurden, daß nach Explosionen durch den Gasdruck gelegentlich Blutungen ohne äußere Verletzungen der Thoraxwand beobachtet werden, die ihren Sitz unter dem Perikard und Endokard und im Herzmuskel hatten.

In besonders exakten Versuchen, die später noch eingehend zu erörtern sind, hat *Schlomka* ähnliches nachgewiesen. Er fand bei Hunden, die zu verschiedenen Zeitpunkten (bis zu 1½ Jahren nach dem Trauma) nach stumpfen Thoraxverletzungen in der Herzgegend untersucht wurden, daß eine große Anzahl chronische Myokardveränderungen wie Wandaneurysmen, Myokardschwielen, Perikardschwielen usw. aufwiesen. Vorzugsweise waren dies die Fälle, wo nach dem Versuch schwere klinische Symptome aufgetreten waren.

Zusammen mit *Strauß* hat *Külbs* in einer späteren Arbeit die Frage zu klären versucht, ob vorher geschädigte Herzen auf stumpfe Traumen anders reagieren als gesunde Herzen.

In einer Versuchsreihe wurde bei Hunden eine artifizielle Aorteninsuffizienz gesetzt (nach der Technik von O. Rosenbach). Einige Wochen später,

nachdem das Vitium klinisch und röntgenologisch sichergestellt war, wurde den Tieren entsprechend früheren Versuchen (siehe oben) ein Herztrauma zugefügt. Gegenüber gesunden Kontrolltieren starben die Tiere regelmäßig; es trat entweder eine Tachycardie ein, die in Kammerflimmern überging und der ein akuter Herzstillstand folgte, oder es kam zu einer Extrasystole, der ein kompletter Block folgte. Anatomisch: stets ausgedehnte Blutungen im Hißschen Bündel bzw. im Aschoff-Tawaraschen Schenkel, häufig Klappenbasisblutungen.

Weitere Versuche wurden mit Hunden ausgeführt, bei denen eine artifizielle Arteriosklerose erzeugt wurde. Die Tiere erhielten Adrenalin intravenös und Cholesterin per os entsprechend den Versuchen von *Josué u. a.* Die erwarteten Gefäßveränderungen wurden bei der Obduktion bestätigt. Die Tiere reagierten auf das Trauma sämtlich mit starken Rhythmus- und Frequenzveränderungen und es trat ein kompletter Block auf, der in Kammerflimmern überging. Die Tiere starben akut. Die Obduktion ergab ausgedehnte Blutungen besonders im A.-V.-System, aber auch in Vorhöfen und Sinusknoten. Versuche an Tieren, die mit Digitalis und Thyroxin bis zum Auftreten von Bradykardien bzw. Exophthalmus vergiftet waren, gaben gleiche Resultate.

Eindeutig zeigen die Ergebnisse, daß das mechanisch und chemisch geschädigte Herz ungleich viel stärker reagierte als das gesunde, in der Regel sogar so stark, daß auch nach relativ leichten Traumen der akute Herztod unter Kammerflimmern erfolgte.

Über die pathologisch-anatomischen Befunde hinaus bemühte sich *Schlomka* in umfassenden Tierversuchen den Einfluß stumpfer Brustwandtraumen auf das Herz in pathologisch-physiologischer Hinsicht zu untersuchen und so über Tätigkeit und Leistungsfähigkeit des traumatisch geschädigten Herzens ein genaues Bild zu bekommen.

Schlomka strebte in seinen Versuchen an, die am Tier angewendeten stumpfen Gewalteinwirkungen in Art und Ausmaß nach Möglichkeit der menschlichen Unfallpathologie vergleichbar zu machen. Er wählte die Traumen in ihrer Stärke so, daß störende Nebenverletzungen anderer Organe vermieden wurden und auch grobe Schädigungen des Herzens — Zerreißungen der Muskelwände und Klappen — vermieden wurden. Den Tieren wurden herznahe relativ geringfügige Schläge gegen die Brustwand mit einem hölzernen oder Gummihämmerchen versetzt. Es wurde dann der arterielle und venöse Druck gemessen, Elektrokardiogramme angefertigt und Röntgenbilder aufgenommen. Die Herzen der Versuchstiere wurden mikroskopisch und makroskopisch untersucht.

Regelmäßig fand Sch. im direkten Anschluß an das Trauma starkes Absinken des arteriellen Druckes mit gleichzeitigem Steigen des venösen Druckes im Sinne einer Einflußstauung. Damit parallel ging eine akute Herzdilatation, deren Größe den Änderungen des arteriellen und venösen Druckes entsprach. Vielfach trat nach anfänglicher Rückbildung der traumatischen akuten Herzdilatation eine erneute, besonders starke Sekundärdilatation auf, die zum Tode führte. Das Elektrokardiogramm zeigte im sofortigen Anschluß an das Trauma Veränderungen, die den ganzen Bereich der verschiedenen Arten und Grade überhaupt bekannter Abwandlungen der Herz-

stromkurve umfaßten, wie nomotope und heterotope Rhythmusstörungen aller Art, Überleitungsstörungen verschiedenen Sitzes und Types, Kammerkomplexveränderungen vorwiegend nach Art des „Linksüberwiegens", wie auch Bilder des Koronarelektrokardiogramms. Allen diesen Erscheinungen eigen war eine ausgesprochene Neigung zu verhältnismäßig rascher Rückbildung, doch konnten gerade die Zeichen posttraumatischer intraventrikulärer Leitungsstörungen mitunter noch lange Zeit nachweisbar bleiben. In vielen Fällen kam es zu einem ganz plötzlichen Tode durch Kammerflimmern. — Die Sektion ergab gelegentlich makroskopisch wie auch mikroskopisch nicht den geringsten Befund, zumeist aber subendokardiale und Myokardblutungen.

Schlomka erklärt diese Erscheinungen der akuten traumatischen Herzreaktion dadurch, daß das Trauma einen Koronarspasmus auslöse, entsprechend dem bekannten segmentären Gefäßkrampf peripherer Gefäße. Hierdurch seien Durchblutungsstörungen ausgelöst, die die oben beschriebenen Veränderungen der Herzfunktion bewirkten. Diese Genese erkläre auch den raschen Rückgang der Erscheinungen.

Bei Tieren, die nach dem Trauma bis zu 1½ Jahren am Leben gelassen wurden, fand Sch. folgendes: Tiere, die besonders leichten Traumen ausgesetzt waren, wiesen oft keinen Dauerschaden auf. Regelmäßig fand sich dagegen bei den Tieren, denen schwere Traumen zugefügt waren, ein eindeutig traumatischer Herzmuskelschaden. Dieser war erkennbar an oft recht erheblicher chronischer Dilatation und an Veränderungen im EKG, die auch in der menschlichen Klinik der chronischer Myokardschäden am häufigsten sind: atrioventrikuläre und intraventrikuläre Leitungsstörungen. Pathologisch-anatomisch waren diese Herzmuskelschäden charakterisiert durch herdförmige, abakterielle Myokardnekrosen mit Ausgang in eine bindegewebige Narbe und gelegentliche Aneurysmenbildung.

B. Klinische Erfahrungen.

Nachdem im Tierversuch eine einheitliche Klärung der pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Erscheinungen der traumatischen Herzschädigung gegeben ist, erscheint es möglich, die experimentellen Befunde für die Fragen der Klinik auszuwerten.

Voraussetzung dafür ist, daß vorher klargestellt wird, wieweit die am tierischen Herzen gewonnenen Erfahrungen auf das menschliche Herz übertragbar sind. Diese Gleichsetzung bejahen *Wenkebach* und *Winterbach* durchaus, und zwar auf Grund „eines riesigen und eindeutigen Materials tierexperimenteller Forschung und klinischer Beobachtung". Außerdem findet die Bejahung der Frage nach den beiden Forschern ihre Begründung darin, daß es zwar „schwierig sein wird, in dem hochkomplizierten Herzen der Säugetiere den einfachen Herzschlauch der niederen Wirbeltiere und des Embryo wiederzuerkennen, daß aber trotzdem die Funktion, die Aufgabe des Herzens immer die nämliche geblieben ist".

In der Tat weist der Vergleich der tierexperimentellen Befunde und der vorhandenen einzelnen Beobachtungen am menschlichen Herzen weitgehende Übereinstimmung auf.

1. Pathologisch-anatomische Befunde.

Im Schrifttum sind einige Veröffentlichungen vorhanden, wo der Tod gleich nach der Verletzung auftrat und die Veränderungen am Herzen als Nebenbefunde entdeckt wurden.

Werner: Ein 3 Jahre altes Kind wurde von einer Kuh getreten. 19 Stunden später fand W. die linke vordere Brustwand empfindlich und etwa 1½ Zoll oberhalb der linken Brustwarze einen groschengroßen blauen Fleck. Bei der Auskultation nichts abnormes. Tod nach 31 Stunden. Autopsie: Der Herzbeutel bot nichts besonderes, unter dem visceralen Blatt zeigten sich verschiedene Ekchymosen und nach der Eröffnung des linken Ventrikels wurde ein Querriß in der vorderen Wand desselben von 14 mm Länge und 10 mm Tiefe wahrnehmbar.

Reubold: 15jähriger Bursche wurde durch einen hoch herabfallenden Sack niedergeschlagen; Tod nach 10 Minuten durch Verblutung aus der zerrissenen Leber. Ferner starke Blutunterlaufungen in den Muskelbündeln der Rückwand des rechten Atriums, sowie in denen des Septum atriorum.

Ebbinghaus beschreibt einen Fall, bei dem ein durch stumpfes Trauma entstandener Riß nachträglich zur Ruptur der Herzwand und zum Tode durch Herztamponade führte: Ein 12jähriges Mädchen fiel vom 5. Stock auf einen gepflasterten Hof und blieb bewußtlos liegen. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus fanden sich Frakturen am linken Arm und Bein, in der Herzgegend leichte Suggillationen der Haut. Der Puls war bei der Aufnahme unregelmäßig, hier und da aussetzend, wenig gefüllt, Herzdämpfung nicht vergrößert. Töne ziemlich rein. In den nächsten Tagen Besserung des Allgemeinbefindens und des Pulses. Am neunten Tage trat plötzlich erschwerte Atmung ein und innerhalb einiger Minuten der Tod. Sektion: Hämoperikard, Ruptur des Herzens im Sulcus interventrikularis, von der Spitze 7 cm, vom Ansatz der Pulmonalarterie 2,5 cm entfernt. Bei der Eröffnung des Conus pulmonalis zeigt sich gegen das Septum des Ventrikels hin eine myomalazische, prominente, weich anzufühlende Stelle. In der vorderen und rechten Semilunarklappe der Pulmonalis erbsengroße Hämatome. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß das übrige Herz völlig gesund war. Die Untersuchung der zerrissenen Partie selbst deckte folgendes auf: Das Lumen des Spaltes zeigt zerklüftete Wandungen und diese Buchten sind größtenteils mit hämorrhagisch-fibrinösem Exsudat ausgefüllt, das sich an einzelnen Stellen bereits zu organisieren beginnt. Die Wand des Risses selbst zeigt einen dichten Kernwall, der im wesentlichen aus weißen Blutkörperchen, zum kleineren Teil aus Muskel- oder Bindegewebskernen besteht. Im Bereich der Muskulatur fallen in den Schnitten zahlreiche, in der Nähe des Risses liegende, kleine herdförmige Plaques stark eosinophiler Muskelfasern auf, die sich durch hämorrhagische Imbibition und Kernarmut, stellenweise Kernlosigkeit auszeichnen. In diesen Herden selbst sind nur vereinzelte Leukozyten zu finden. Um sie herum jedoch besteht ein dichter Kernwall. Die Muskelfasern selbst sind in diesen Herden gequollen, ungleichmäßig verdickt, vielfach zerfallen und haben ihre Querstreifung teilweise

eingebüßt. Die Färbung mit Sudan III ergibt fettige Degeneration der Muskelfasern. An vielen Stellen sieht man zwischen den einzelnen Muskelfasern Blutstreifchen verlaufen, welche die Muskelfasern auseinanderdrängen.

An dieser Beobachtung ist wesentlich, daß hier durch eine Kontusion des Herzmuskels neben der Ruptur zahlreiche nekrotische Herde im Herzmuskel mit reaktiven Entzündungserscheinungen entstanden. Hätte die Herzruptur nicht zum Tode geführt, so können wir annehmen, daß aus diesen traumatischen Myokardnekrosen im weiteren Verlauf Herzschwielen sich entwickelt hätten und diese entsprechend ihrem Sitz und ihrer Ausbreitung Funktionsstörungen hervorgerufen hätten, wie wir sie auch bei den durch Koronarsklerose entstandenen myomalacischen Herden kennen.

Berblinger hat in histologischen Untersuchungen ebenfalls im Bereich solcher Blutungen Faserentartung festgestellt und auch schon darauf aufmerksam gemacht, daß die Orte der Reizleitung durch subendokardiale, auf den Herzmuskel übergehende Blutungen zu Schädigungen des Reizleitungssystems führen können.

Aus den Myocardverletzungen können sich Herzaneurysmen entwickeln. *Dietrich* hat eine solche absolut beweisende Beobachtung veröffentlicht. Die Aneurysmenentstehung ist klar. Wir wissen, daß nekrotische Muskelabschnitte schon nach kurzer Zeit resorbiert und vom Rande bzw. von erhaltenen Teilen des Bindegewebsstromas organisiert werden. Dasselbe geschieht bei Einrissen der Muskulatur. Es bleiben bindegewebige Einlagerungen — Narben oder Schwielen — zurück. Solche Bezirke werden dann ausgebuchtet und bilden Aneurysmen. Die Myocardblutungen selbst entstehen aus den traumatisch bewirkten Muskeleinrissen oder auch durch reflektorische Kreislaufstörungen, die von den Traumen ausgelöst werden.

Die Häufigkeit der Blutungen wird verschieden beurteilt. *Urbach* glaubt, unter 1000 Fällen von Brustverletzungen nur 6 Fälle von Myocardblutungen gesehen zu haben. Da diese Angaben im wesentlichen auf makroskopischen Befunden beruhen, ist die angegebene Zahl zweifellos zu gering. *Munk* hat, von derselben Erwägung ausgehend, die mikroskopische Untersuchung einer Reihe Herzen von Leuten vorgenommen, die bald nach stumpfen Brustwandtraumen gestorben sind und bei denen sich keine makroskopischen Veränderungen am Herzen fanden. M. fand bei 22 von 32 Personen diffuse kleine Blutungen im Myocard, ferner häufig subpericardiale und subendocardiale, meist bis in die Muskulatur reichende Blutungen.

Tierexperiment und Beobachtung am Menschen zeigen also weitgehende Übereinstimmung der pathologisch-anatomischen Befunde. Hier wie dort sind Blutungen in die Muskulatur, Myocardnekrosen und Aneurysmen vorhanden.

2. Klinische Symptome.

Übereinstimmung besteht auch zwischen den Ergebnissen der mitgeteilten Tierversuche und den Symptomen, die für die menschliche Klinik akuter und chronischer Erscheinungen nach stumpfen Brustwandtraumen in den Mitteilungen des Schrifttums niedergelegt sind. Abgesehen von den wenigen neueren Beschreibungen sind kli-

nische Befunde nur vereinzelt erwähnt. Bevorzugt wurde die Darstellung der autoptisch gefundenen morphologischen Veränderungen. Die bekannten klinischen Symptome sollen nun im Zusammenhang geschildert und mit den pathologisch-physiologischen Befunden der Experimente verglichen werden.

Die immer wieder als wichtige Symptome der akuten Herzschädigung durch stumpfe Brustwndtraumen betonten Angaben über ein Kleinerwerden bzw. Unfühlbarwerden des Pulses erklären sich nach den Versuchen als Folgen der oft sehr erheblichen und nachhaltigen Senkung des arteriellen Druckes.

Sehr häufig werden vorübergehende Schwindel- und Ohnmachtsanwandlungen, auch länger andauernde Bewußtlosigkeit beschrieben. Das Experiment deckt sie auf als Folgen des schnell einsetzenden und erheblichen Blutdruckabfalls und der dadurch bewirken Hirnanämisierung.

Die klinisch festgestellten, meist vorübergehenden Rhythmusstörungen haben eine Parallele in dem elektrokardiographischen Befund der Schlomkaschen Tierversuche.

Der vielfach diskutierte Begriff einer posttraumatischen Angina pectoris läßt sich wenigstens zum Teil auch durch die Ergebnisse des Tierversuches erklären. Hier fand sich im EKG für kurze Zeit das „koronare T", von Schlomka als Zeichen eines vorübergehenden Gefäßverschlusses auf der Basis von Koronarspasmen aufgefaßt. In einzelnen Versuchen traten derartige Serien in Abständen mehrfach auf, analog dem Charakter der sogenannten Angina pectoris posttraumatica.

Das so viel umstrittene Vorkommen einer akuten traumatischen Herzdilatation beim Menschen erfährt durch die Versuche eine Klärung im bejahenden Sinne. Bei schwereren Traumen kam es in den Versuchen von Schlomka regelmäßig zu einer röntgenologisch und autoptisch gefundenen Herzdilatation. Die widersprechenden Ansichten der klinischen Literatur beruhen wohl darauf, daß einmal nur erhebliche stumpfe Brustwandtraumen eine Herzdilatation bewirken und daß sich diese oft recht rasch zurückbilden kann.

Schlomka bemerkt dazu: „Daß unter günstigen Bedingungen auch klinisch die Feststellung einer akuten traumatischen Herzdilatation möglich und von Bedeutung ist, lehren die entsprechenden positiven Angaben der Literatur. Unter diesen verdient besonders Erwähnung die Zusammenstellung *Schultzes* über 31 in der preußischen Armeee seinerzeit beobachtete Fälle von schweren Herzstörungen nach stumpfen Brustverletzungen. Anhand der bearbeiteten Krankengeschichten ergab sich nämlich dem Autor, daß in einer Reihe von Fällen eine traumatische Herzerweiterung perkutorisch festgestellt und in den Krankenblättern ausdrücklich vermerkt worden war. Im Sinne der oben gemachten Ausführungen ist dazu bemerkenswert, daß Schultze selbst schon die Tatsache eines so häufigen Nachweises

einer traumatischen Herzerweiterung an seinem Material im Gegensatz zu den negativen Angaben anderer geübter Untersucher damit erklärt, daß die Beobachtung und vor allem die erste ärztliche Untersuchung bei den von ihm bearbeiteten Fällen unter so günstigen äußeren Umständen und vor allem so kurz nach dem Unfall geschah, wie wohl meist kaum sonst unter den Verhältnissen der Unfallpraxis. Die Arbeit *Schultzes* ist in diesem Zusammenhang noch in anderer Hinsicht von besonderer Bedeutung; denn sie beweist, welche wichtigen und bis ins einzelne gehenden Schlüsse in bezug auf die hier behandelten Fragen tatsächlich mittelst einfacher klinischer Methoden möglich sind. Schultze hebt nämlich ausdrücklich hervor, daß auffallenderweise übereinstimmend in einer Reihe von Fällen eine Vergrößerung der Herzdämpfung nach rechts festgestellt wurde. Dieser Umstand macht ihn geneigt anzunehmen, daß hier die Schädigung ganz besonders den rechten Herzabschnitt getroffen und die Kontraktilität dieses Herzabschnittes vielleicht besonders gelitten hat. Rein klinisch kommt *Schultze* damit zu Schlußfolgerungen, die durch unsere Untersuchungen in jeder Hinsicht bestätigt werden."

Hier ist nachzutragen, daß *Schlomka* bei seinen Versuchen fast regelmäßig eine Rechtsdilatation des Herzens feststellte, sowohl autoptisch wie auch im EKG. Die Kammerkomplexveränderungen waren nämlich stets im Sinne eines „Linksüberwiegens" — von *Schlomka* als relativ und einem „Rechtsversagen" entsprechend, aufgefaßt. *Schlomka* erklärt die regelmäßige Schädigung des rechten Herzens damit, daß die angewandten herznahen Brustwandtraumen am stärksten auf das brustwandnah gelegene rechte Herz einwirkten. Bei *Schultze* war die Ursache der Herzmuskelschädigung Stoß mit dem Bajonettiergewehr in die Herzgegend oder Hufschlag gegen die vordere linke Brustwand.

Ein beim Menschen gar nicht so selten beobachtetes Ereignis ist blitzartiger Zusammenbruch und sofortiger Tod nach Brustwandtraumen. Mit Rücksicht auf den meist völlig negativen Befund der Autopsie wurden diese Fälle als „Schock"-tod bezeichnet. Den Erfahrungen des Tierversuchs zufolge wird es sich dabei zweifellos um durch den Traumareiz ausgelöstes tödliches Kammerflimmern handeln.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß morphologische und klinische Befunde, die als Folgen traumatischer Herzmuskelschädigung bekannt sind, sich im Tierexperiment wiederfanden, daß also weitgehende Analogien erlaubt sind.

3. Diagnostik.

Gehen wir mit dieser Voraussetzung an die Klärung des Einzelfalles vor allem hinsichtlich seiner traumatischen Genese heran, so müssen wir zur Anerkennung des Zusammenhangs zwischen Trauma und Herzmuskelschädigung die Erfüllung mehrerer Forderungen verlangen.

1. Der Patient muß vor dem Unfall sicher herzgesund sein.
2. Direkt nach dem Unfall muß eine genaue Untersuchung des Herzens unter Einschluß des EKG stattfinden.
3. Eine fortlaufende Beobachtung der Krankheitserscheinungen vom Unfall an bis zum endgültigen Krankheitszustand ist notwendig.

Schon die erste Forderung wird in den meisten Fällen nicht restlos erfüllt sein. Ein auf Grund zufälliger ärztlicher Untersuchung kurz vor dem Unfall für gesund gefundenes Herz beweist noch nicht, daß der Herzmuskel tatsächlich gesund war. Es sei an die schweren, oft tödlich endenden Myocardschäden erinnert, die durch Koronarsklerose entstehen können. Hier kann häufig durch Auskultation, Persussion und selbst die Röntgenuntersuchung kein krankhafter Befund erhoben werden. Die einzige Möglichkeit zur Erkennung gibt das EKG. Diese Untersuchungsmethode ist relativ neu, bei den älteren Beobachtungen also gar nicht in die Untersuchung einbezogen. Es ist auch nur Zufall, wenn ein elektrokardiographischer Befund von einem Herzen vorhanden ist, dessen Träger sich völlig herzgesund fühlt. Wenn nach dem Unfall Erscheinungen der Herzmuskelschwäche auftreten, kann es sich also um Verschlimmerungen einer vorher latent verlaufenen Erkrankung handeln.

Hierzu sei ein Fall angeführt, den *Jankowich* als Commotio cordis mit tödlichem Ausgang beschreibt: Ein 21jähriger Amateurboxer erhielt während eines Kampfes drei Stöße in die Herzregion. Er stürzte bewußtlos zu Boden, wo er mit oberflächlicher Atmung liegen blieb. Der Tod erfolgte auf dem Wege nach dem Krankenhaus, 15 Minuten nach dem Stoß.

Die Sektion ergab keine äußeren Verletzungen. Sie deckte leichte Herzhypertrophie, Blutung an der Oberfläche der Aurikula cordis und eine subendokardiale Blutung am Septum auf. Mikroskopisch ergab sich, daß die Blutung etwas in die Muskulatur hinabreichte. Ferner waren kleine Entzündungsinfiltrate vorhanden, dem klinischen Anzeichen einer akuten Infektion mit leichtem Fieber entsprechend.

Zweifellos liegt hier eine Commotio cordis vor, wenn auch eine exakte Untersuchung des Herzens zur Bestätigung der Diagnose nicht mehr möglich war.

Es läßt sich wohl annehmen, daß die schweren, zum Tode führenden Erscheinungen begünstigt wurden durch die festgestellte akute Entzündung. Wir wissen ja, daß schon eine Angina und andere Infekte selbst ohne erkennbare anatomische Zeichen das Myocard schädigen können. Die Versuche von *Külbs* und *Strauß* haben uns aber gezeigt, daß das geschädigte Herz empfindlicher gegen Traumen ist als das gesunde.

Die sofortige Untersuchung nach dem Unfall ist von großer Bedeutung. Nach den experimentellen Befunden können die akuten Erscheinungen der Commotio cordis flüchtiger Art sein. Ohne akute Erscheinungen ist aber nach den Tierversuchen das Entstehen eines

sich erst später bemerkbarmachenden Herzdauerschadens nicht zu befürchten. Die Untersuchung muß nach allen Erscheinungen der akuten traumatischen Herzmuskelschädigung forschen.

Fortlaufende Beobachtung nach dem Unfall muß erfolgen, um die Entwicklung der Herzinsuffizienz vom Unfall ab in lückenloser Kette zu überblicken. Eine etwa dazwischenkommende Krankheit, die für sich zur Herzmuskelschädigung führen kann, muß ausgeschaltet werden. Auf Grund der klinischen Erfahrungen über die Entwicklung und den Verlauf echter Koronarinfarkte kann angenommen werden, daß sich innerhalb von 3 bis 4 Wochen nach der Gewalteinwirkung entschieden hat, ob und wieweit die akute funktionelle Störung zu irreparablen Dauerschäden geführt hat. Nach dieser Zeit wird das traumatisch dauernd geschädigte Herz Herabsetzung seiner Leistungsfähigkeit aufweisen, Erweiterung, und im EKG Veränderungen entsprechend dem Sitz und der Ausdehnung der Gewebsschädigung (vor allem Zeichen einer intraventrikulären Reizleitungsstörung und Restzustände alter Infarkte).

4. Krankheitsbilder.

Wohl beeinflußt durch die Arbeiten *Schlomkas* sind in dem Schrifttum der letzten Jahre einige wenige Berichte gegeben über Commotio cordis und ihre Spätfolgen, die wirklich gesichert und einwandfrei scheinen.

Zwei Fälle schildert *Glatzel.*

1. Ein 52 Jahre alter Landarbeiter erhält durch einen zurückschlagenden Hebebaum einen Schlag vor die Brust. Er stürzt zu Boden und war für eine Minute bewußtlos. Bei der ersten Untersuchung — eine Stunde nach dem Unfall — findet der Arzt Quetschung der linken Seite, unregelmäßige und beschleunigte Herztätigkeit. Herzgrenzen nach beiden Seiten etwa zwei Querfinger verbreitert, deutlich sichtbarer hebender Spitzenstoß ungefähr zwei Querfinger außerhalb der Mammillarlinie im sechsten Interkostalraum. Töne unrein, irregulär, aussetzend. Völlige Arbeitsunfähigkeit wegen starken und unangenehmen Herzklopfens verbunden mit Schmerzen hinter dem Brustbein und Herzschwäche. Unmittelbar nach dem Unfall sieben Wochen Bettruhe, da die genannten Beschwerden zu Anfang auch in der Ruhe bestanden. Nach Angaben des behandelnden Arztes traten wiederholt, auch nachts, Anfälle von Angina pectoris auf. Nachuntersuchung nach elf Monaten ergibt eine Herzverbreiterung nach links und Extrasystolie, nach vierzehn Monaten ebenfalls geringe Verbreiterung des Herzens, elektrokardiographisch etwas breite QRS-Komplexe und gehäufte ventrikuläre Extrasystolen. Achtzehn Monate nach dem Unfall klagt der Patient immer noch über Schmerzen hinter dem Brustbein, Herzschwäche und ein ständiges unangenehmes Herzklopfen; bei geringster Anstrengung verschlimmern sich diese Beschwerden ganz erheblich. Die Untersuchung ergab krankhafte Veränderungen ausschließlich am Herzen. Klinisch und röntgenologisch entspricht das Herz nach Form und Größe dem Alter. Nach Treppensteigen wird der Ruhepuls erst nach 6 bis 7 Minuten erreicht. Auffallend ist die lebhafte Ex-

trasystolie, die schon in der Ruhe vorhanden, sich bei den leisesten Anstrengungen erheblich verstärkt. Nach dem EKG handelt es sich um gehäufte vertrikuläre Extrasystolen von verschiedenen Stellen ausgehend. Keine sonstigen Veränderungen im EKG.

Vor dem Unfall war der Patient als Landarbeiter unausgesetzt in schwerer Arbeit tätig. Man darf wohl annehmen, daß er herzgesund war, wenn auch hier die weiter oben erwähnten Einwände gelten. Auch war die Gewalteinwirkung wohl geeignet, eine Commotio cordis hervorzurufen. Für diese finden sich im direkten Anschluß viele typische Krankheitszeichen: kurzdauernde Bewußtlosigkeit, Herzerweiterung, Angina pectoris ähnliche Zustände und Irregularität des Pulses, die sich später als Folge ventrikulärer heterotoper Extrasystolen erweist. Die Erscheinungen bilden sich langsam zurück und als Rest bleibt eine herabgesetzte Leistungsfähigkeit des Herzens, Änderungen der Herzstromkurve im Sinne ventrikulärer Extrasystolen und subjektiv schmerzhafte Empfindungen in der Herzgegend.

2. Ein bisher voll leistungsfähiger, 44jähriger Kraftwagenführer versucht den Motor anzukurbeln. Die Anwerferkurbel schlägt zurück und trifft ihn mit großer Gewalt vor die Brust. Er fällt zu Boden, es wurde ihm „ganz schwarz und schwindelig vor den Augen". Im gleichen Augenblick bekam er heftige Stiche in der Herzgegend. Mit Mühe ging er nach Hause. Im Bett stellten sich bald darauf heftige Schmerzen in der Herzgegend ein. (½ Std. nach dem Unfall.) Um diese Zeit war er nach Aussage der zunächst beigezogenen Hebamme fast pulslos, das Gesicht blau und mit kaltem Schweiß bedeckt. Der Arzt findet später nur noch eine leicht beschleunigte Herztätigkeit. In der Nacht vom zweiten zum dritten Tag wird der Puls plötzlich wieder schlechter, Erbrechen und Bewußtseinsstörungen treten auf. Wird sofort ins Krankenhaus eingewiesen. Hier fand sich eine schwere Herzschwäche, das Herz war verbreitert, Puls 32 bis 36 Schläge in der Minute. Im Lauf von acht Tagen steigt die Pulsfrequenz bis zu 60. Keine Temperatursteigerungen. Bei der Entlassung zwei Monate nach dem Unfall klagte Patient noch weiterhin über Schmerzen und Stiche in der Herzgegend, Druck und Beklemmungsgefühle auf der Brust, Anfälle von Atemnot bei leichter Anstrengung, unregelmäßiges Herzklopfen, plötzlichen Schwindel und Luftmangel, Herzbeklemmung und Bewußtseinsverlust. Der Hausarzt hat dann solche Anfälle selbst beobachtet. Die Beobachtung in einem größeren Krankenhaus vier Monate nach dem Unfall ergab ein großes Herz, keine Zeichen ungenügender Leistungsfähigkeit, normale Verhältnisse am EKG. Ablehnung des Zusammenhangs zwischen Unfall und der bestehenden Herzerkrankung. Zur Klärung der Unfallfrage 2½ Jahr nach dem Unfall Beobachtung in einem anderen Krankenhaus. Hier wird eine verlangsamte Rückkehr der Pulsfrequenz nach Treppensteigen festgestellt. Im EKG finden sich: QRS_1 0,07 sec; PQ_2 0,21 sec; T_2 flach positiv; ST_2 über der isoelektrischen Linie kleine Knotungen in Ableitung II; Q_3 tief, T_3 negativ, kleine Knotungen in Ableitung III. Nach Treppensteigen treten Kammerextrasystolen auf. Es wird Verletzung des Reizleitungssystems durch den Unfall angenommen.

Vier Jahre nach dem Unfall Untersuchung durch *Glatzel*. Geklagte Beschwerden: Kurzatmigkeit, Herzklopfen und Herzstolpern nach Anstrengung: ein Herzanfall mit Schwindel, Beklemmung, Bewußtseinsverlust ist zuletzt vor ¾ Jahren aufgetreten. Befund: Herz nach Form und Größe dem Alter entsprechend. Zipfelbildungen des Perikards im Bereich des rechten und linken Herzzwerchfellwinkels. EKG: ST_1 oberhalb der isoelektrischen Linie, Q_2 nach abwärts gerichtet; PQ_2 0,2 sec, QRS_2 0,06 sec; Q_3 tief; T_3 diphasisch mit vorangehender neg. Phase; keine Extrasystolen, keine Änderung des EKG nach Anstrengung.

Auch hier wird ein kräftiger, sich gesund fühlender Mann von einem Schlag getroffen, der angetan ist, eine Commotio cordis zu bewirken. Unmittelbar nach dem Unfall Zeichen der Commotio: Schwindelgefühl und Schmerz in der Herzgegend, kurz darauf Herzschwäche mit Herzerweiterung und Rhythmusstörungen, die zufolge der niederen Frequenz wohl Ausdruck eines Blocks sind. Die Überleitungsstörung schwindet im Lauf von acht Tagen. Noch monatelang bleiben Angina pectoris ähnliche Beschwerden und deutliche Herzschwäche bei erweitertem Herzen zurück. Noch nach drei Jahren Zeichen von Herzmuskelschädigung. Ob die perikarditischen Verwachsungen mit dem Unfall in Zusammenhang stehen, ist nicht eindeutig zu entscheiden, aber gut möglich. *Schlomka* hat derartige Erscheinungen bei seinen Versuchen öfter gesehen.

Einen weiteren Fall, bei dem die Sektion die Diagnose Commotio cordis bestätigte, schildert *Voigt:*

27jähriger Telegraphenarbeiter, bei dem eine Untersuchung vor der Einstellung keinen krankhaften Befund ergab, und der bis zu dem kurz darauf erfolgenden Unfall völlig leistungsfähig war, fällt von der sechsten Sprosse einer Leiter mit der linken vorderen Brustwand auf einen Lötofen. Er verspürt sofort darauf einen heftigen Schmerz in der linken Brustgegend, es traten Beklemmungen, Atembeschwerden und allgemeines Schwächegefühl auf. Sofortige Überführung in das nächste Krankenhaus. Unterwegs erholte sich der Verunglückte und im Krankenhaus konnte kein besonderer Befund erhoben werden. Keine äußeren Verletzungen; man nahm Rippenbruch an und entließ den Patient zehn Tage nach dem Unfall. Fünf Tage später nahm der Patient seine Arbeit wieder auf, brach aber während der Arbeit mit schwerster Atemnot und allgemeiner Kraftlosigkeit zusammen. Der Hausarzt stellte einen dekompensierten Mitralfehler fest. Besserung durch hausärztliche Behandlung. Sechs Wochen nach dem Unfall erneuter Versuch, die Arbeit aufzunehmen. Wiederum Zusammenbruch und Kreislaufdekompensation. Besserung wurde jetzt nicht wieder erreicht. Beantragung einer Unfallrente. Untersuchung drei Monate nach dem Unfall stellte dekompensiertes Mitralvitium fest. Das Röntgenbild zeigt ein stark vergrößertes Herz von der Form einer dekompensierten Mitralinsuffizienz. Zusammenhang zwischen Unfall und Herzleiden wurde nicht anerkannt. Sieben Jahre nach dem Unfall wurde anläßlich einer Untersuchung ein nach beiden Seiten stark dilatiertes Herz und schwerste Herzinsuffizienz festgestellt. Ein halbes Jahr später starb der Patient. Sektion der exhumierten Leiche ergab ein stark vergrößertes Herz. Die Klappen des linken und rechten Herzens waren voll-

kommen glatt und spiegelnd. Frische Auflagerungen oder Narbenbildungen waren nicht nachweisbar. Damit war die Diagnose Herzfehler hinfällig. Linke Kammer und Vorhof waren klein, atrophisch, dagegen das rechte Herz, Vorhof und Kammer außerordentlich stark dilatiert und hypertrophiert. Makroskopisch und mikroskopisch ließ sich eine Lungenerkrankung ausschließen. Für die Ursache der Herzschädigung blieb nur der Unfall übrig.

Bemerkenswert ist, daß in diesem Fall die Herzbeschwerden und Herzstörungen, die direkt im Anschluß an das Trauma auftraten, sich so rasch völlig zurückbildeten, daß bei der Einlieferung in das Krankenhaus kein objektiver krankhafter Befund erhoben werden konnte. Nach vierzehn Tagen dann diese starke Herzerweiterung und Herzmuskelschwäche. Wir haben aber bei den Schilderungen der *Schlomkaschen* Versuche bereits erfahren, daß sich die akuten Erscheinungen der Commotio nach wenigen Tagen zurückbilden können, in den nächsten Tagen aber eine sekundäre Herzdilatation mit ihren Folgeerscheinungen auftreten kann, die als Dauerschaden bleibt. Besonders deutlich wird aber die Unkenntnis, die über das Bild der Commotio cordis noch herrscht. Eine Untersuchung des Herzens bei Bedenken dieser Möglichkeit hätte beim Beginn der Krankheitserscheinungen und auch später wahrscheinlich mehr Beweise für die traumatische Genese gebracht.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß in den geschilderten Fällen lückenfrei ein Überblick über den Verlauf der Commotio cordis gegeben wird. Zwar sehen wir, daß die aufgestellten Forderungen für einen restlosen Beweis der traumatischen Genese nicht ganz erfüllt sind. Hier sei noch einmal daran erinnert, wie selten ein exakter, durch das EKG gesicherter Befund sein wird, daß der Herzmuskel vor dem Unfall in der Tat völlig gesund war. Wie so oft in der ärztlichen Praxis wird hier ein hoher Wahrscheinlichkeitsgrad ausreichen müssen. Um so mehr muß aber gefordert werden, daß bei dem Verdacht einer traumatischer Ätiologie der Herzschädigung alle diagnostischen Mittel erschöpft werden.

III. Herzmuskelschädigung durch plötzliche Überanstrengung.

Zum Schluß noch eine Bemerkung über die Einwirkung plötzlicher Anstrengung auf den Herzmuskel. Es kommt hierbei zu einer intracardialen Drucksteigerung auf folgendem Wege.

Unter Glottisschluß wird der Atem angehalten ähnlich wie beim Valsalvaschen Versuch, dabei wird der intrathorakale Druck so stark erhöht, daß der Abfluß des Blutes aus dem Venensystem zum Herzen unterbrochen wird und sich das Blut rückwärts staut. Die Folge ist Erhöhung des Blutdruckes in den Arterien und damit im Herzen.

Die häufigste Folge dieser plötzlichen Druckerhöhung in den Herzhöhlen ist eine Ruptur der Klappen. Wie die vielen Veröffentlichungen zeigen, sind Mitralis und Aortenklappen am häufigsten betroffen.

Die Einwirkung auf den Herzmuskel haben wir für geschädigte Herzen schon kennengelernt. (Komplette Ruptur des verfetteten Herzmuskels.) Ob auch der gesunde Herzmuskel geschädigt werden kann, läßt sich aus den wenigen bekannten Fällen, die an diese Möglichkeit denken lassen, nicht sicher entnehmen. Hier sei nochmals an die häufig schwierige Erkennung der Herzmuskelschäden erinnert.

Denkbar ist die Schädigung des gesunden Herzmuskels durch Entstehung von Einrissen und Blutungen; auch wäre möglich, daß die plötzliche intrakardiale Drucksteigerung reflektorische Koronarspasmen analog den Verhältnissen bei der Commotio cordis veranlaßt.

Zusammenfassung.

Die vorliegende Arbeit will einen Überblick über die in mancher Hinsicht wichtigen Fragen der Herzmuskelschädigung durch Trauma, vor allem durch stumpfe Gewalteinwirkungen auf die Brustwand geben. Es werden zuerst die Herzrupturen angeführt, deren traumatische Entstehung völlig sichergestellt ist. Grundsätzlich wichtig ist dabei vor allem die Tatsache, daß schwere, sogar tödliche Verletzungen des Herzens auftreten können, wenn die Brustwand selbst nur geringfügige oder überhaupt keine Folgen der stattgehabten Gewalteinwirkung erkennen läßt. Diese Kenntnis ist in pathologisch - anatomischer, unfallrechtlicher und forensischer Beziehung wesentlich.

Die besonderen Schwierigkeiten liegen aber gerade in der Frage der traumatischen Schädigung des Herzens ohne grobe, tödliche Herzmuskelveränderungen (sogenannte Commotio cordis). Hier konnten erst experimentelle Untersuchungen Klarheit bringen. Die experimentellen und klinischen Erfahrungen werden in der Arbeit einander gegenübergestellt und verglichen. Daraus ergeben sich Forderungen, die für den Einzelfall zur befriedigenden Klarstellung des Zusammenhangs einer Herzmuskelschädigung mit dem ursächlich angeschuldigten Trauma erfüllt sein müssen. An einigen Krankheitsbildern läßt sich dann dartun, daß bei Beachtung dieser Forderungen sich in der Tat ein ausreichender Zusammenhang ergibt.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. *Klewitz* für die Überlassung des Themas meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

Berblinger, Dtsch. med. Wschr. Nr. 28, 1910; Zbl. path. Anat. Bd. 28, 1917.
Bruck, Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 91.
Bürger, Z. exp. Med. Bd. 52.
v. Cseh, Dtsch. Z. gerichtl. Med. Bd. 91.
Dietrich, Virchows Arch. Bd. 237, 1936; Med. Kl., 1916
Doxiades, Klin. Wschr., 1933.
Dreßler, Wiener klin. Wschr. Nr. 39, 1938.
Ebbinghaus, Dtsch. Z. Chir. Bd. 66, 1903.
Frank, Med. Kl. Nr. 9, 1930.
Fränkel, Münch. Med. Wschr. Nr. 28, 1904.
Geill, Vjschr. gerichtl. Med. Bd. 18.
Glatzel, Dtsch. med. Wschr. Nr. 10, 1936.
Hausen-Faure und *Hasenjäger*, Klin. Wschr. Nr. 15, 1938.
Henny, zit. nach *Stern*.
Hochhaus, Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 51.
Husten, Zbl. allg. Path. Bd. 37, 1926.
Jankowich, zit nach *Munck*.
Josué, zit. nach *Külbs*.
v. Kapff, Klin. Wschr. Nr. 7, 1928.
Klewitz, Vortr. geh. auf d. Marburger Wochenendlehrgang für Unfallheilkunde 1937.
Knoll, Med. Welt Nr. 53, 1932.
Kohn, Klin. Wschr. Nr. 17, 1929.
Kraus, Dtsch. med. Wschr. 1905.
Külbs und *Strauß*, Arch. exp. Path. Bd. 53; Mitt. Grenzgb. Med. u. Chir. Bd. 19, 1909; Klin. Wschr. Nr. 38, 1932.
Lucke, Grundz. d. path. Phys. 2. A. 1936.
Matthes-Kurschmann, Lehrb. d. Diff.-Diagn. 6. A. Jul. Springer.
v. Mahrholz, Med. Welt Nr. 16, 1932.
Munck, Dtsch. Z. gerichtl. Med. Bd. 29, 1937.
Riedinger, Handb. d. prakt. Chir. 4. A. 1933.
Riegel, Z. klin. Med. Bd. 14.
Rose, Dtsch. Z. Chir. Bd. 20.
Rothenberger, Klin. Wschr. Nr. 34, 1928.
Rumpf und *Selbach*, Mschr. Unfallheilk., 1910.
Ruska, Dtsch. Z. Chir. 1915.
Schlomka, Klin. Wschr. Nr. 43, 1933; Z. exp. Ther. Bd. 81, 83, 85, 90, 92, 93.
Schulze, zit. nach *Schlomka*.
Stern, Über traum. Entsteh .inn. Krkht. 1930.
Stursberg, zit. nach *Külbs* und *Strauß*.
Urbach, Beitr. gerichtl. Med. 1922.
Voigt, Med. Welt Nr. 15, 1937.
Wenckebach und *Winterberg*, Die unregelm. Herztätigkeit 1927.
Werner, zit. nach *Stern*.

Lebenslauf.

Am 10. Mai 1910 wurde ich, *Helmut Bartels* in Minden als Sohn des Fabrikanten *Robert Bartels* und seiner Ehefrau *Adele Bartels,* geb. *Dupont,* geboren. 1916 besuchte ich zunächst drei Jahre lang die Mittelschule, dann von 1919 bis 1928 die Bessel-Oberrealschule in Minden. Nach bestandener Reifeprüfung Ostern 1928 studierte ich in Königsberg und Marburg Zahnheilkunde und erhielt die zahnärztliche Approbation Oktober 1931. Zum Dr. med. dent. promovierte ich Juni 1932 in Marburg. Nach einem Jahr zahnärztlicher Tätigkeit begann ich Ostern 1933 das Studium der Medizin in Marburg, wo ich die Vorprüfung Ostern 1934 und die medizinische Staatsprüfung im Juni 1937 bestand. Als Medizinalpraktikant war ich an der Medizinischen Poliklinik, der Universitäts-Nervenklinik und der Chirurgischen Klinik, sämtlch in Marburg, tätig. Die ärztliche Bestallung erhielt ich am 11. Juni 1938. Seitdem bin ich als Volontärarzt an der Chirurgischen Universitätsklinik in Marburg.

Meine akademischen Lehrer während meines medizinischen Studiums in Marburg waren: Alverdes, Baumann, Baur †, Becher, Boeminghaus, Claussen, Dittler, Freudenberg, Göppert, Grüter, Grüneisen, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kehrer, Meerwein, Pfannenstiel, Rix, Schwenkenbecher, Schrader, Uffenorde, Versé.